In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful

Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects medical documents written by Algerian assistant professors, professors or any other health practicals and teachers from the same field.
Some articles are subject to the author's copyrights.
Our team does not own copyrights for the most content we publish.
"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however , we are not able to be in contact with all authors.
If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on: facadm16@gmail.com to settle the situation.
All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.
Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.

L'insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque gauche	L'insuffisance cardiaque droite
Etat pathologique dans lequel une anomalie de la fonction cardiaque est responsable de l'incapacité du cœur à assurer un débit circulatoire suffisant aux besoins métaboliques de l'organisme et/ou le cœur pourvoit aux besoins mais avec des pressions de remplissage ↗↗ anormalement.	

Etiologies

①<u>L'ICV :</u>

❖ <u>ICG LIEE A UNE DYSFONCTION SYSTOLIQUE :</u>

• Les troubles de la fonction systolique s'accompagnent le plus souvent d'anomalies de la Fonction diastolique associée++++ (mais l'inverse n'est pas vrai).

• Toutes les cardiopathies peuvent évoluer vers l'ICG:

1. <u>Cardiopathies ischémiques</u>

✓ IDM

✓ altération progressive de la fonction ventriculaire gauche sans nécrose Dans les cardiopathies ischémiques (remodelage ventriculaire).

R ! 1 ère cause d'IC systolique chez les patients de plus de 75 ans.

2. <u>Cardiopathies valvulaires</u>: RAo, IAO, IM.

le RM (ou équivalent comme le myxome de l'OG ou une thrombose de prothèse mitrale) donne des signes ICG alors qu'elle n'existe pas.

3. <u>HTA</u> : Elle est responsable au début d'une HVG (donc d'une altération de la fonction diastolique) pouvant évoluer vers la cardiopathie dilatée.
4. <u>Cardiomyopathies dilatées (CMD)</u>

• Idiopathiques

• <u>Infectieuses</u>: virale (post-myocardite++++), bactérienne ou fongique

• <u>Toxiques</u>: alcoolique ++, anthracyclines+++, 5FU, antidépresseurs tricycliques, coca

•<u>Carentielle</u>: avitaminose BI, hypocalcémie, sélénium

• Cardiopathies rythmiques chroniques

• <u>Maladies de système</u>: LED, PR, SPA, PAN.

5. <u>Cardiomyopathies hypertrophiques :</u>

Elles sont responsables surtout d'une altération de la fonction diastolique, mais elles peuvent évoluer Vers une cardiomyopathie dilatée.

6. <u>TDR</u> : Tachycardies soutenues, FA (la cardiopathie dilatée pouvant ou non régresser après la réduction de la FA) grande bradycardie.
7. <u>Cardiopathies congénitales :</u>
8. <u>Insuffisances cardiaques à débit élevé</u>

Hyperthyroïdie, fistules artério-veineuses, béribéri, maladie de Paget, Grandes anémies. Ce type d'IC peut évoluer vers une IC à bas débit.

❖ <u>ICG LIEE A UNE DYSFONCTION DIASTOLIQUE</u>

Plus fréquente chez la femme âgée, en cas d'HTA et d'hypertrophie myocardique et Les symptômes sont Liés à un défaut de relaxation et/ou de compliance du VG en diastole entraînant une ↗ de la PTD VG et donc des symptômes d'lC .La fonction VG systolique est conservée (FE VG>45-50%).

1. <u>Cardiopathies ischémiques</u> : Les troubles de la fonction systolique précèdent en général l'altération de la fonction systolique.
2. <u>HTA</u> : Elle est responsable au début d'une HVG (donc d'une altération de la fonction diastolique) pouvant évoluer vers la cardiopathie dilatée.

<table>
<tr>
<td rowspan="4">Diagnostic</td>
<td colspan="2">signes fonctionnels</td>
<td>1. <u>La dyspnée :</u> C'est le maître symptôme de l'IVG:
✓ Dyspnée d'effort que l'on doit chiffrer (nombres d'étages)
✓ Dyspnée de repos à un stade plus grave.
✓ Dyspnée de décubitus ou orthopnée : elle survient à un stade ultérieur de la maladie. Le patient doit dormir avec des oreillers, voire demi-assis. L'orthopnée Se chiffre classiquement par le nombre d'oreillers nécessaires.
✓ Dyspnée paroxystique nocturne et crise d'OAP
✓ Toux d'effort ayant la même valeur que la dyspnée d'effort.
2. <u>Asthénie</u>+++, fatigabilité à l'effort, altération de l'état général: signes tardifs.
3. Prise de poids, OMI.
4. <u>Troubles digestifs</u> (bas débit mésentérique, foie cardiaque), ralentissement psychomoteur, insuffisance IR et IH)</td>
<td>des hépatalgies d'effort</td>
</tr>
<tr>
<td rowspan="2">Les signes cliniques</td>
<td>L'auscultation cardiaque</td>
<td>▪ La tachycardie est constante
▪ Le galop proto-diastolique(B3) traduit l'élévation de la pression télé-diastolique du ventricule gauche.
▪ Un galop pré-systolique(B4) est présent quand il existe des troubles de compliance et/ou de relaxation.
▪ Un souffle holo-systolique IM fonctionnelle (souvent présent : dilatation de l'anneau mitral du fait de la dilatation ventriculaire).
▪ Un éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire (si HTAP)</td>
<td>• tachycardie
• Un galop droit au FT
• Un souffle holosystolique d'IT à la xiphoïde, majoré par l'inspiration Profonde (signe de CARVALHO).
• Des signes d'HTAP (selon l'étiologie) : éclat du B2
Souffle systolique au FP.</td>
</tr>
<tr>
<td>Auscultation pulmonaire</td>
<td>✓ Elle retrouve des râles crépitants ou sous-crépitants remontant plus ou moins haut vers les Sommets.
✓ Les sibilants sont fréquents chez les sujets âgés.
✓ Une diminution du murmure vésiculaire dans les bases traduisant un épanchement pleural Bilatéral fréquent ;</td>
<td rowspan="2">• Signe de HARZER : Traduisant la dilatation du VD
• Une HMG sensible douloureuse, ferme, à bord inférieur mousse, variable dans le temps ("Foie accordéon")
• Une TJ avec RHJ à rechercher sur un malade demi-assis, bouche ouverte
• Des OMI, blancs, mous, prenant le godet , symétriques ,ou œdèmes Des lombes chez un patient alité+++
• A un stade tardif peut exister un tableau d'anasarque avec épanchement des séreuses : Epanchement pleural et péricardique associés aux OMI. L'oligurie est Un signe tardif.</td>
</tr>
<tr>
<td colspan="2">Autres</td>
<td>✓ Pression artérielle pincée avec pression artérielle systolique ↘.
✓ Choc de pointe étalé et dévié vers la gauche.
✓ Signes d'IVD.</td>
</tr>
</table>

ECG	• Quasiment jamais normal en cas de dysfonction VG systolique. • Intérêt étiologique => signes en rapport avec la cardiopathie initiale: HVG du RAo, onde P mitrale des valvulopathies mitrales, signes de cardiopathie ischémique et séquelles d'IDM. • Recherche des TDR, cause, conséquence ou facteur aggravant de l'IC. • Recherche d'un BBG en faveur d'une désynchronisation (intéressant +++pour le traitement). • L'association d'un microvoltage dans les dérivations standards avec des QRS de grande amplitude dans les précordiaux est assez évocateur des CMD.	Retrouve fréquemment des signes de CPC : •HAD : onde P ample, pointue en D2 D3 et aVF • HVD et Ondes T négatives en VI-V2 • Déviation axiale droite • Déviation à droite de la zone de transition du QRS dans les précordiales • R ample en VI-V2 et S profonde en V5-V6 • BBD ou BID
Radiographie du thorax	Cardiomégalie avec ICT< 50% Signes congestifs d'OP interstitiel ou alvéolaire épanchement pleural en règle générale bilatéral (souvent à droite) Recherche une pathologie pulmonaire associée (fibrose pulmonaire)	• Cardiomégalie aux dépens du VD (pointe sus-diaphragmatique, cœur en sabot) • Dédoublement arc inférieur droit
Bilan biologique standard	NFS, plaquettes : anémie => facteur aggravant Ionogramme sanguin => hyponatrémie fqte dans les IC sévères. Urée, créatininémie => IR fonctionnelle fqte clans les IC sévères calcul de la clairance++++. Glycémie à jeun, uricémie, Bilan hépatique complet : anomalies en rapport avec un foie cardiaque (ASAT>ALAT). Bandelette urinaire : protéinurie et glycosurie/ T4-TSH SérologiesHIv1-2 si sujet jeune. Coefficient de saturation de la transferrine, Ferritinémie à la recherche d'une hémochromatose. Bilan lipidique, HbA1c si patient coronarien.	Syndrome de cytolyse hépatique !
Echographie-doppler cardiaque trans-thoracique	✓ Mesure de la fonction systolique du VG: ✓ Fraction d'éjection du VG et/ou visuellement FE VG normale >60% IC systolique FE VG <45-50%. ✓ Estimation de la fonction diastolique (à partir du flux mitral, du flux veineux pulmonaire...) ✓ La dysfonction diastolique du VG (IC diastolique) sera affirmée en cas de symptômes d'IC associés à une FE VG 45-50% et à des troubles de la relaxation observés en ETT. ✓ But étiologique : anomalies de la cinétique segmentaire en faveur d'une cardiopathie Ischémique, valvulopathies, CMD... ✓ Recherche de complications: thrombus intra-cavitaires, FE VG↘ ✓ Permet de guider le Ttt : diurétiques (Ex : pressions de remplissage élevées =VCI dilatée non compressible +HTAP > ↗ les diurétiques) ou en recherchant une désynchronisation VD-VG ou intra-VG ++++. ✓ Permet le suivi en estimant la FE VG, la fonction diastolique, la taille des ventricules, la PAPS, la majoration ou la ↘d'une éventuelle IM associée (causale ou liée à la dilatation du VG). ✓ Permet de calculer le Q c de manière fiable. ✓ L'ETO a peu d'intérêt ici, hormis à but étiologique (valvulopathies complexes etc....) ou si Patient	• Recherche une étiologie Retrouve une dilatation des cavités droites avec en général un septum paradoxal, en l'absence de BB. •Elimine une pathologie du péricarde (péricardite constrictrice+++) et du VG • Apprécie la fonction systolique du VD • Le doppler permet de calculer la pression artérielle pulmonaire (systolique voire diastolique).

	anéchogène.	
EVOLUTION	L'IC : C'est l'évolution ultime de l'IVG. Elle se traduit par l'association des signes gauches et droits. ✓ L'affection peut Rr être complètement réversible après le Ttt de la cardiopathie Causale (pontages coronaires, correction d'une CC)ou spontanément (un tiers des myocardites guérissent spontanément sans séquelles). ✓ En général, les signes fonctionnels se stabilisent (ou même s'améliorent) sous traitement, mais la fonction ventriculaire se dégrade peu à peu ✓ L'aggravation progressive est en général entre coupée de poussées évolutives, déclenchées par: ➢ Ecart de régime sans sel ou Arrêt du traitement ➢ Troubles du rythme cardiaques (tachyarythmie par FA ou TV)ou troubles conductifs. ➢ Traitement bradycardisant ou inotrope négatif ➢ Poussée hypertensive ➢ Poussée ischémique sur cardiopathie ischémique (ischémie silencieuse pouvant se manifester Uniquement par une IVG). ➢ Valvulopathie aiguë (endocardite, rupture de cordages...) ➢ IR d'apparition ou de majoration récente++++ ➢ Surinfection bronchique ou pneumopathie ➢ ↗ du Q c : fièvre, infection, grossesse, fistule artério-veineuse, Anémie, thyrotoxicose, maladie de Paget... ➢ Embolie pulmonaire (diagnostic difficile), Asthme, AVC ou Post-chirurgie ➢ Abus d'alcool et/ou de drogues • Elles se traduisent soit par la dégradation rapide des signes fonctionnels soit par la grande crise d'OAP. • Elles sont svt jugulées par le Ttt mais peuvent survenir de façon de + En + rapprochée. ✓ Complications : • Les TDR ventriculaires (tachycardie et fibrillation ventriculaire) deviennent Fréquents quand la fonction VG se dégrade. • 50% des décès surviennent par mort subite II aires à un TDR ventriculaire ++++++ • Les accidents thromboemboliques sont fréquents. • Le bas débit peut être responsable d'une hypoperfusion cérébrale (asthénie, troubles de la Mémoire voire confusion au stade d'insuffisance cardiaque très avancée). • L'IVG évolue vers l'IC avec dyspnée stade IV et anasarque. • Au stade terminal, si bas-débit profond avec hypotension sévère, IR fonctionnelle avec oligurie, foie de choc. Les signes de surcharge pulmonaire (Pfs) .Ces patients sont souvent dépendants des drogues inotropes positives (Dobutamine).	• L'évolution est en général progressivement défavorable avec majoration des signes congestifs qui deviennent rebelles au traitement. • Elle peut rejoindre celui de l'ICG car la 1ère cause D'ICD est l'ICG. • La mort subite est très fréquente dans HTAP primitives. • La médiane de survie des hypertensions artérielles primitives est de 2 ans.

Pronostic		R ! Il est sévère : Mortalité à 1 AN=35 à 55% dans les IC stades III et IV de la NYHA. • <u>FACTEURS DE MAUVAIS PRONOSTIC :</u> → <u>Clinique:</u> * Terrain: âge élevé, diabète * Perte de poids involontaire * Mort subite ressuscitée * Perte de poids involontaire * PA basse pincée de manière persistante * Stade III IV de la NYHA * Lipothymies, syncopes → <u>ECG:</u> QRS large, TDR ventriculaires, alternance onde T → <u>ETT</u>: FEVG effondrée, dysfonction VD, résistances pulmonaires ↗ → Pic VO_2max. <14 ml/kg/min → <u>BIOLOGIE</u> : Taux de BNP (brain natriuretic peptid) élevé +++, hyponatrémie, IR, Hyperbilirubinémie, anémie.	
Traitement	**Etiologie**	techniques de revascularisation dans les cardiopathies ischémiques (angioplastie, pontages). remplacement valvulaire dans les valvulopathies.	
	Symptomatique	1. <u>Lutter contre la rétention hydrosodée :</u> Ce qui ↘ les signes congestifs (dyspnée, œdèmes)en ↘les pressions de remplissage du VG (et donc la pression capillaire pulmonaire) : - Régime sans sel – Diurétiques - Plus accessoirement :IEC. 2. <u>Augmenter l'inotropisme (dans les IC avec dysfonction VG)</u> • L'↗ de l'inotropisme →↗ du volume d'éjection systolique et donc le Q c et réduit indirectement les pressions de remplissage (↘des signes congestifs). • En cas de décompensation sévère (stade IV NYHA et/ou choc cardiogénique): ✓ Inotropes positifs dérivés des catécholamines : Dobutamine, Adrénaline (par voie veineuse). ✓ Inhibiteurs des phospho-diestérases III (enoximone)(par voie veineuse). • Au long cours: →bloquants de l'IC 3. <u>Réduire la précharge</u> Vasodilatateurs veineux (dérivés nitrés) et régime sans sel, diurétiques. • pour ↘ du VES et donc du Q c. • En fait sur un cœur dilaté une réduction importante de la précharge (et donc des pressions de remplissage) n'a pour résultante qu'une faible ↘ du Q. 4. <u>Réduire la post-charge</u> • La réduction de la post-charge → ↘des résistances à l'éjection →↗ du VES et du Q c (et donc des pressions de remplissage). • On utilise surtout IEC , ou en cas d'intolérance ,un autre vasodilatateur artériel (les ARA II). 5. <u>↘ de la toxicité des neurohormones++</u> * □-bloquant * Anti-aldostérone= spironolactone à faibles doses	

	Mesure Hygiéno-diététique	➢ Nécessité de la bonne observance du régime et du traitement, les effets secondaires du traitement, et d'un suivi régulier, ainsi que le contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaires +++ (HTA, tabac.), éviter l'automédication (AINS, corticoïdes...) ➢ Repos nécessaire en cas de décompensation aiguë ou de dyspnée stade IV NYHA. ➢ Penser à un éventuel reclassement professionnel. ➢ En période stable, chez un patient NYHA II-III, un exercice physique fractionné, régulie l' adapté(sous-maximal) et progressif permet de lutter contre le déconditionnement neuromusculaire et vasculaire périphérique. ➢ Régime sans sel à adapter à la sévérité de la cardiopathie: c'est un traitement actif, un régime sans sel strict en cas de dysfonction VG sévère (<1-2 g de NaCl /jour), si dysfonction modérée : <5 g NaCl / jour (une c-à-c rasée) ➢ Lutte cotre l'obésité : BMI cible < 25 Kg/m²
	Traitement électrique	1. <u>Resynchronisation ventriculaire</u> Indication: Patient en stade NYHA III-IV sous traitement optimal avec une FEVG <40% ET présence d'un BBG supérieure à 0.15 sou présence d'un BBG compris entre0.12 et0.15savecprésenced'uncritèred'asynchronismeàl'échocardiographie. 2. <u>Défibrillateur implantable :</u> Indiqué si ✓ Arrêt cardiaque sur TV ou FV sans cause aiguë retrouvée; la survenue d'une TV ou d'une FV à la phase aiguë d'un SCA ne constitue pas une indication au défibrillateur implantable ✓ TV maltolérée en dehors d'une cause aiguë ✓ ATCD d'infarctus avec FE <35%,TVNS au holter et stimulation ventriculaire positive sous traitement médical ✓ ATCD d'infarctus et FE<30%(discuté actuellement) ✓ FE<35%, syncope et SVP positive ✓ Syndrome de Brugada symptomatique et/ou SVP positive ;

Coronarographie	L'étiologie ischémique étant la première cause d'IC	
Holter-ECG	• A la recherche de TDR supra-ventriculaire paroxystique (FA ; TSA ; Flutter) qui peuvent décompenser une IC jusque-là stable. • A la recherche d'ESV menaçantes, de TV pouvant faire poser l'indication d'un défibrillateur implantable.	
MAPA	En cas d'IC d'origine hypertensive avec hypertension mal contrôlée	